Über trophische Veränderungen an den Knochen der unteren Extremität bei Poliomyelitis

von

Dieter Meiwes

aus Dinslaken

E-n 1962

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg.
Direktor: Professor Dr. G. Hegemann.

Über trophische Veränderungen an den Knochen der unteren Extremität bei Poliomyelitis.

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
vorgelegt der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg

von
Dieter Meiwes
aus
Dinslaken
1962

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Professor Dr.med. G.Hegemann
Referent: Priv.-Doz. Dr.med. H. Schoberth
Coreferent: Professor Dr.med. G. Hegemann
Tag der Prüfung: 20. Februar 1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Meinen lieben Eltern in
Dankbarkeit gewidmet.

https://archive.org/details/IA41536528_0127

Es ist mir eine angenehme Pflicht,dem Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen, Herrn Professor Dr. med. G. Hegemann für die Übernahme des Referates zu danken. Mein besonderer Dank gilt Herrn Privatdozenten Dr. med. H. Schoberth für die Anregung und die Überlassung des Themas. Ich danke Herrn Dr. Schoberth weiter für seinen wertvollen Rat und seine ständige Hilfsbereitschaft während der Durchführung der Arbeit.

A. Einleitung

B. Bisherige Ergebnisse

C. Eigene Beobachtungen

D. Zusammenfassung

E. Literaturangaben

A. Der Erreger der Poliomyelitis ist ein fadenförmiges Virus von 12,5 mμ Durchmesser und einer Länge von 580 - 2150 mμ. Es hat Ähnlichkeit mit den Genen eines Chromosoms. Es fanden sich 3 menschenpathogene Virustypen: Brunhilde (85%), Lansing (12%) und Leon (3%).
Das Virus wird durch Temperatur über 50° in 5 Minuten zerstört, in Kälte ist es jahrelang haltbar, am besten in Glycerin. Nach mehrwöchentlicher Eintrocknung bleibt die Virulenz noch erhalten. Zerstört wird es durch Sublimat, Kaliumpermanganat und H_2O_2.
Die Übertragung erfolgt durch direkten Kontakt von Mensch zu Mensch - hauptsächlich durch Schmierinfektion, seltener durch Tröpfcheninfektion - durch Wasser und rohe Nahrungsmittel, aber auch durch Fliegen (Stomomyx calcitrans) und wahrscheinlich auch durch Haustiere und Ratten.
Nach einer Inkubationszeit von 3 - 30 Tagen (im Mittel 4 - 10 Tagen) entwickelt sich das Krankheitsbild. Die Eintrittspforte für das Virus ist der Darm, die Überschreitung der Darmlymphschranke führt zur Viraemie. Auf dem Blutwege gelangen die Viren zum Zentralnervensystem. Die Krankheit verläuft meist biphasisch: nach der Initialphase von 1 - 3 Tagen erfolgt eine Besserung, die Latenzperiode mit einer Dauer von 2 - 3 Tagen. Danach tritt die erneute Erkrankung ein mit Erbrechen, Durchfall und meningitischen Erscheinungen. Manchmal verläuft die Krankheit auch monophasisch; man spricht dann von der " Lähmung am Morgen ".
Die Empfänglichkeit ist besonders bei Kindern groß. In den Epidemien der Nachkriegszeit ist aber das jugendliche und Erwachsenenalter weit häufiger betroffen als früher. Jedoch ist eine Virulenzsteigerung = Alterspathomorphose nach Fanconi nicht erwiesen. Die Geschlechtsverteilung ♂ : ♀ beträgt 1,31 : 1. 10 - 30% der Erkrankten stehen im Erwachsenenalter. In Epidemiezeiten ist das Durchschnittsalter der Erkrankten etwas niedriger als in Nichtepidemiezeiten. Die Abortivformen (meningitisch und praeparalytisch) nehmen im Laufe der Jah-

re zu, vor 1933 fehlen sie überhaupt. Die Todesfälle überschreiten nie 10% der Gesamtzahl der Erkrankten (1936 - 1941), bei Erwachsenen ist die Letalitätszahl höher als bei Kindern.
Pathologisch - anatomisch finden sich in der grauen Substanz, besonders im Gebiet der Vorderhörner, herdförmige Entzündungserscheinungen mit Degenerationserscheinungen an den motorischen Ganglienzellen.

B. Bisher wurden nicht sehr viele Ergebnisse von Untersuchungen über die trophischen Skelettveränderungen bei Poliomyelitis veröffentlicht.
Bei Fanconi finden wir folgende Angaben: "In den gelähmten Gliedern findet man vegetativ - nervöse, vasomotorische und trophische Störungen. Die Haut ist kalt und marmoriert, gelegentlich atrophisch. Die Knochen sind osteoporotisch, bleiben im Wachstum stark zurück und zwar um so mehr, je jünger das erkrankte Kind ist. Poliomyelitisch gelähmte Glieder sind wenig schmerzhaft nach Operationen und wenig schmerzempfindlich gegen Druck und Reiben der Prothesen. Wir finden bei der Poliomyelitis Schlottergelenke durch Lockerung der Bänder und wenig arthrotische Veränderungen. Die trophischen Störungen entstehen wahrscheinlich durch Schädigung der Seitenhörner; sie gehen nicht immer den motorischen Störungen parallel. (Nove - Josserand, Brunat). Nach erfolgter motorischer Lähmung vollzieht sich die sekundäre Degeneration der vegetativen Fasern."
Boppe und Queneau beschrieben,daß die Ursache für Wirbelsäulenverbiegungen nach Polio nicht allein das gestörte Gleichgewicht im Zusammenspiel der Muskelgruppen sei , sondern besonders die gestörte Trophik.
Das Stadium vor der Ausbildung der Wirbelsäulenverbiegung wurde als praeskoliotisch beschrieben (Farkas) . Danach handelte es sich um einen degenerativen Prozeß im Bereich des Knochen- und Bandscheibenligamentsystems. Dieser könne reversibel sein oder zur dauernden Deformität führen. Lindemann berichtet, daß bei Poliokranken im Rückbildungsstadium bei vorliegenden Lähmungserscheinungen sowohl Kontrakturen wie auch deutliche Anzeichen einer gestörten Trophik im Gebiet der gelähmten Gliedmaßen vorlägen: Änderung der Hautdurchblutung mit Verfärbung der Haut bis zur Zyanose, Auftreten von Oedemen und vermehrter Schweißsekretion. Weiterhin träten Schmerzen bei Druck, Belastung und Bewegung der teils kontrakten, teils gelähmten Muskeln auf und deutliche Anzeichen schwerer Umbauvorgänge des Skelettsystems der

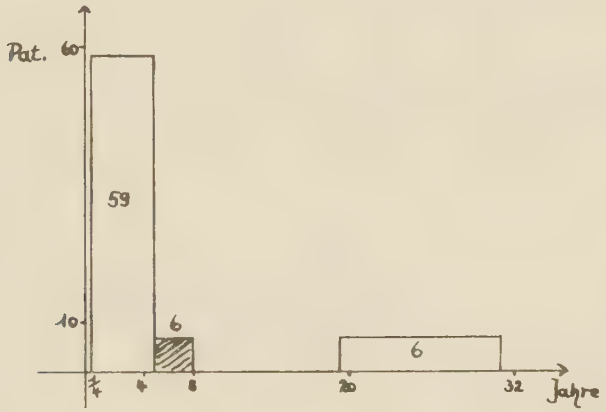
Gliedmaßen, die in Röntgenbildern sehr auffällig in Erscheinung träte und zwar in Gestalt fleckiger Knochenzeichnung. Als Ausgangspunkt der gestörten Trophik sieht Lindemann eine Schädigung vegetativer Zellelemente an, die in den Vorderhörnern liegen. Diese Ganglienzellen würden bei schweren Prozessen stets mitergriffen (Döhring - Pette).
Diese trophischen Veränderungen würden während des Rückbildungsstadiums der Polio immer angetroffen, wenn Kontrakturen bestanden haben. Lindemann nimmt an, daß die Störung der Trophik die Voraussetzung für das Auftreten von Kontrakturen sei. Ohne Störung der Trophik gäbe es bei der Polio keine Muskelkontrakturen. Der Knochenumbau tritt nach Lindemanns Beobachtungen auch bei Kindern bereits in der 8. - 12. Krankheitswoche deutlich und nachweislich in Erscheinung. Je nach dem Ausmaß der Schädigung innerhalb der Vorderhörner und unter dem Einfluß der Therapie gingen diese Veränderungen im Laufe der folgenden 6 Monate im allgemeinen zurück.
Mayr gibt an, daß die vom 4. Lumbalsegment abwärts gelegenen Teile des Rückenmarkes am häufigsten betroffen seien. Die Streckmuskulatur von Hüfte, Knie und Fuß sei häufiger betroffen als die Beugemuskulatur; ebenso seien die Hüftabduktoren häufiger als die Hüftadduktoren und die Fußsupinatoren öfter als die Fußpronatoren befallen. Weiterhin stellt er fest, daß die von 2 Segmenten versorgten Muskeln nicht schwerer betroffen seien als die von 4 Segmenten versorgten Muskeln.
Fanconi schreibt, daß die Intumescentia lumbalis am häufigsten befallen sei, daß daher die Lähmungen an der unteren Extremität am häufigsten seien. Die proximalen Muskelgruppen seien häufiger befallen als die distalen und zwar innerhalb der proximalen Muskelgruppen wiederum mit einer gewissen Praedilektion d. Mm. ileopsoas, quadriceps und adduktores häufiger als etwa die Beuger des Knies. Die distalste Extremitäten - Muskulatur würde hingegen ausgesprochen selten gelähmt. Abgesehen von dieser Gesetzmäßigkeit kämen Lähmungen bestimmter Muskeln mit einer

über den reinen Zufall hinausgehenden Häufigkeit vor, so z. B. Lähmungen der Peronäalmuskulatur und des Tibialis anterior. Die Lähmungen seien nur selten symmetrisch. Zwar seien oft beide unteren Extremitäten befallen, selten sei aber die Ausdehnung und die Intensität der Lähmungen beiderseits gleich.
Harris berichtet über lumbale Sympathektomie bei Patienten mit Beinverkürzungen, die ja als schwerwiegende Folge der Poliomyelitis auftreten können. Auf die Annahme gestützt, daß vermehrte Blutzufuhr das Längenwachstum fördert, suchte er einen Weg, durch vermehrte Blutzufuhr das verkürzte Bein zu korrigieren. Die erforderliche Hyperaemie könne durch lumbale Sympathektomie erreicht werden. Diese bewirke eine Dilatation der Blutgefäße der unteren Extremität. Harris fand nach lumbaler Sympathektomie erhöhte Durchblutung des gelähmten Beines, Erwärmung und Trockenheit des Fußes durch Vasodilatation und Lähmung der Schweißdrüsen. Die vasculären Veränderungen seien länger andauernd und vielleicht bleibend.
Über die Störung des Längenwachstums nach Polio berichtet Deutschländer, daß ein Zusammenhang bestehe zwischen Wachstumsstörungen und Größe der Lähmungen; je ausgedehnter die Lähmung, desto beträchtlicher sei die Wachstumsverkürzung, besonders bei einseitigen Lähmungen. Außerdem spiele das Eintrittsalter eine Rolle. Verfasser meint , daß sich für die Annahme eines besonderen trophischen Einflusses bisher keine Anhaltspunkte ergeben hätten. Im Wesentlichen bewirke der dauernde Ausfall wichtiger funktioneller Beanspruchungsreize eine Herabsetzung des Knochenan- und abbaues im Sinne einer Hypoplasie.
Ungleiche Verteilung dieser funktionellen Reize verursache Ungleichheiten des Längenwachstums.
Lange schreibt, daß der Knochen in einer von einer Lähmung betroffenen Extremität stets dünner und kochsalzärmer bleibe als auf der gesunden Seite. In der Regel bleibe auch eine Verkürzung, doch wechsele der Grad der Verkürzung je nach der Schwere der Lähmung

von 1 - 2 cm bis zu 5 und 10 cm. An den Beinen sei in der Regel Ober- und Unterschenkel beteiligt, wenn auch der Hauptsitz der Lähmungen im Unterschenkel liege.
Stinchfield berichtet, daß sich bei Untersuchungen über ungleiches Wachstum der unteren Extremitäten nach Polio kein bestimmter Zusammenhang zwischen dem Alter bei Beginn der Erkrankung und der Summe der Beinverkürzung ergeben hätte. Es gäbe aber einen deutlichen Zusammenhang zwischen der relativen Muskelstärke in den beiden Extremitäten und der Beinverkürzung.
Ring sagt, daß die Beinverkürzung durch Polio in direkter Beziehung zum Ausmaß der Lähmung und dem Verlust der Muskelmasse stehe. Wenn die Lähmung beidseitig sei, stehe die Verkürzung des mehr gelähmten Beines im Verhältnis zur Differenz der Muskelkraft der beiden Beine.Es gäbe keinen Beweis dafür, daß die Lähmung irgendeiner einzelnen Muskelgruppe eine größere Rolle bei der Erzeugung der Verkürzung spiele. Es sei unwahrscheinlich, daß der Einfluß der Muskellähmung auf den Knochenwuchs ein mechanischer sei, sondern die Verbindung zwischen Lähmung und Verkürzung ließe daran denken, daß der Verlust der Muskelmasse eine vasculäre Insufficiens herbeiführen könne, welche das Knochenwachstum beeinflusse.
Barr fand bei Untersuchungen, daß die Beinverkürzung beim männlichen Geschlecht größer als beim weiblichen sei, da sich die Epiphysenfugen beim weiblichen Individuum ungefähr 2 Jahre eher schlössen als beim männlichen.
Der genaue Umfang der Beinverkürzung bei Polio sei nicht bekannt, aber annähernd ein Drittel der Polio-Patienten die vor dem 16. Lebensjahr erkrankten, hätten eine auffallende Verkürzung bekommen. Bei den Faktoren, welche entschieden, ob ein Patient eine Verkürzung bekommt, spiele das Erkrankungsalter, das Geschlecht und die Verbreitung der Muskelschwäche der Beine eine Rolle. Es gäbe keine Verkürzung, wenn der Befall symmetrisch sei. Die größte Verkürzung hätten junge Patienten mit einem normalen und einem schwer gelähmten Bein. Die genaue Vorhersage der Verkürzungssumme, die in einem gegebenen

Falle erwartet werden müßten, sei noch nicht möglich. Zu den möglichen Gründen des ungleichen Wachstums bei Poliomyelitis gehörten Durchblutungsstörungen und Nichtgebrauch der Extremität.
Ott stellte fest, daß im Stadium der trophischen Störungen und Kontrakturen durch die degenerative Muskelatrophie die befallenen Gliedmaßen erheblich verdünnt seien. Gleichzeitig träten im Bereich der Knochen jener Extremitäten schwere Ernährungsstörungen auf, sie blieben beim Wachstum zurück und es käme sogar zu Rückbildungen und Abbauvorgängen in der Kortikalis , die mit der Zeit so dünn werden könne, daß geringfügige Traumen zu Spontanfrakturen führten.
Braibanti gibt an, daß als Folge der Polio Abweichungen der Hämodynamik und Gefäßveränderungen der Extremitäten bekannt seien. In schweren Fällen finde man im ganzen Glied arterio - venöse Anastomosen mit einer entscheidenden Zeitreduktion des Blutkreislaufes.

C. Es wurden an Hand von Krankenblättern und Röntgenaufnahmen 72 Poliofälle ausgewertet, die uns freundlicherweise aus dem Krankengut der orthopädischen Klinik "Wichernhaus" in Altdorf bei Nürnberg vom Chefarzt, Herrn Dr. Becker, zur Verfügung gestellt wurden. Es handelte sich um 46 weibliche und 26 männliche Patienten, die im Alter von 1/4 bis zum Alter von 31 Jahren erkrankten. Zwischen 1/4 und 5 Jahren erkrankten 59 Patienten, zwischen 5 und 8 Jahren 6 und zwischen 19 und 31 Jahren ebenfalls 6 Patienten, 4 davon waren Frauen. Bei einem Patienten war das Erkrankungsalter unbekannt.



Von den 72 Patienten hatten Lähmungen bzw. Muskelschwächen

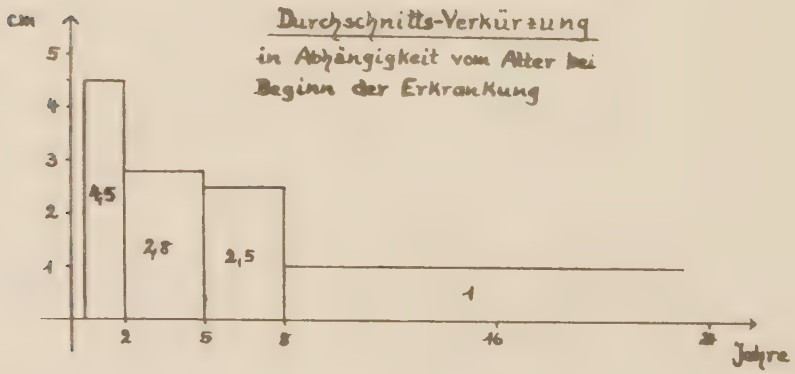
an beiden Beinen	31	Pat.
am rechten Bein	21	Pat.
am linken Bein	20	Pat.

31 Patienten hatten Lähmungen am Ober-, Unterschenkel und Fuß, 21 nur am Unterschenkel, 15 am Unterschenkel und Fuß; bei einem Patienten war nur der Glutaeus maximus gelähmt und bei 2 Patienten der Extensor digitorum brevis bzw. der Flexor hallucis brevis.

56 Patienten behielten Beinverkürzungen zurück und zwar Verkürzungen zwischen 0,75 und 7,5 cm; 36 davon hatten Verkürzungen bis 3,5 cm. Die übrigen teilten sich wie folgt auf:

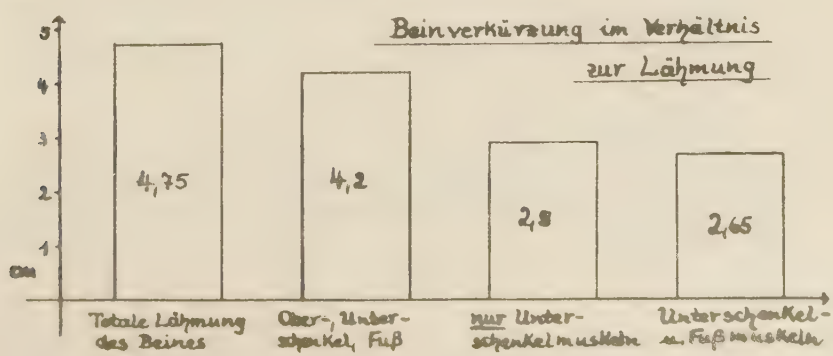
eine Verkürzung	von	4	cm	bei	3	Patienten
"	"	4,5	cm	"	4	"
"	"	5	cm	"	3	"
"	"	5,5	cm	"	3	"
"	"	6	cm	"	2	"
"	"	7	cm	"	4	"
"	"	7,5	cm	"	1	"

Bei der Untersuchung über das Verhältnis von Erkrankungsalter zur Länge der Beinverkürzung ergab sich beim Alter von 1/4 bis 2 Jahren eine durchschnittliche Verkürzung von 4,5 cm, beim Erkrankungsalter von 2 bis 5 Jahren eine solche von 2,8 cm und beim Alter von 5 bis 8 Jahren betrug sie 2,5 cm. Beim Erkrankungsalter über 8 Jahre blieb nur eine durchschnittliche Verkürzung von 1 cm zurück.



Von den 56 Patienten mit Beinverkürzungen hatten 24 Patienten Lähmungen am Ober- und Unterschenkel; dabei fand man Verkürzungen von 1; 2x 1,5; 3x 2; 3; 4x 3,5; 2x 4; 4,5; 2x 5; 2x 5,5; 2x 6; 4x 7 cm; im Durchschnitt also Verkürzungen von 4,2 cm.

Von den 24 Ober- und Unterschenkel-Gelähmten hatten 6 eine totale Lähmung des Beines; sie hatten Verkürzungen von 3,5; 4; 1; 6 und 2x 7 cm, im Durchschnitt also von 4,75 cm.
15 Patienten hatten nur Lähmungen am Unterschenkel, davon waren bei 6 Patienten nur die Extensoren gelähmt; wir fanden hier Verkürzungen von 3x 1,5; 2x 2 und 1x 3 cm.
2x war lediglich der M. Peronaeus gelähmt, hier traten Verkürzungen von 3 und 4,5 cm auf.
Bei einem Patienten war nur der Triceps surae gelähmt mit einer Beinverkürzung von 3 cm.
2 Patienten hatten Lähmungen des M. Extensor digitorum longus und des M. Peronaeus, die Verkürzungen betrugen hierbei 1,5 und 7,5 cm.
Bei den Übrigen waren Beuger und Strecker gelähmt, hier traten Verkürzungen von 2; 3; 4; 4,5 cm auf. Der Durchschnitt lag hier bei 2,9 cm.
10 Patienten hatten Lähmungen am Unterschenkel und Fuß; hierbei fand man Beinverkürzungen von 3x 1; 1,5; 2; 2x 3; 3,5; 5 und 5,5 cm , im Durchschnitt also von 2,65 cm.
Bei einem Patienten war nur der M. Glutaeus maximus gelähmt mit einer Beinverkürzung von 3 cm.
Bei 2 Patienten waren nur die kurzen Fußmuskeln gelähmt, in einem Fall nur der Flexor digitorum brevis mit einer Verkürzung von 4,5 cm, in einem anderen der Extensor digitorum brevis mit einer Verkürzung von 1 cm.
4 Patienten wiesen bei Verkürzungen von 0,75; 2x 2 und 2,5 cm keine Lähmungen auf.



Bei den 56 Verkürzungen waren am Oberschenkel 17x die Strecker, 16x die Beuger und 12x die Adduktoren gelähmt. In 41 Fällen waren die Extensoren des Unterschenkels gelähmt, in 6 Fällen waren sie die einzigen gelähmten Muskeln. 23x war der Triceps surae gelähmt, 31x der Peronaeus. Von den kurzen Fußmuskeln waren die Strecker 25x, die Beuger 20x gelähmt.

Von den 56 Patienten mit Beinverkürzungen waren 35 weiblichen Geschlechts und 21 männlichen. Das durchschnittliche Erkrankungsalter der Mädchen lag mit 2,83 Jahren etwas höher als das der Jungen mit 2,72 Jahren. Von den Mädchen erkrankte eins mit 19 Jahren, von den Jungen drei mit 8 Jahren. Die durchschnittliche Verkürzung war bei den Jungen mit 3,78 cm größer als bei den Mädchen mit 3,08 cm. Dabei muß man aber berücksichtigen, daß die Mädchen die stärksten Verkürzungen mit 7,5 und 3x mit 7cm hatten. Bei den Jungen fanden wir Verkürzungen von 2x 6 und 1x 7 cm.

Es wurde beobachtet, daß die Strecker von Hüfte, Knie und Fuß etwas häufiger gelähmt waren als die Beuger, und zwar im Verhältnis 251 : 219 . Auffallend dabei ist die besondere Häufigkeit der Lähmung des M.Tibialis anterior (53x) und des M. Peronaeus (50x).

Die Hüftadduktoren sind etwa gleich häufig betroffen wie die Hüftabduktoren.

Die Fußsupinatoren sind nicht so häufig betroffen wie die Pronatoren, das Verhältnis betrug 86 : 113.

Bei 12 Erkrankten wurde später eine supracondyläre Osteotomie durchgeführt, bei 4 Patienten eine Unterschenkel-Osteotomie; 2 Patienten erlitten eine Unterschenkelfraktur.

Ausreichend Kallus wurde bei diesen Fällen festgestellt nach

3 Wo	7 Wo	8 Wo	13 Wo
3x	2x	1x	1x

also bei 6 von 7 Patienten bis 8 Wochen nach der Operation bzw. Fraktur.

Der Bruch war fest nach

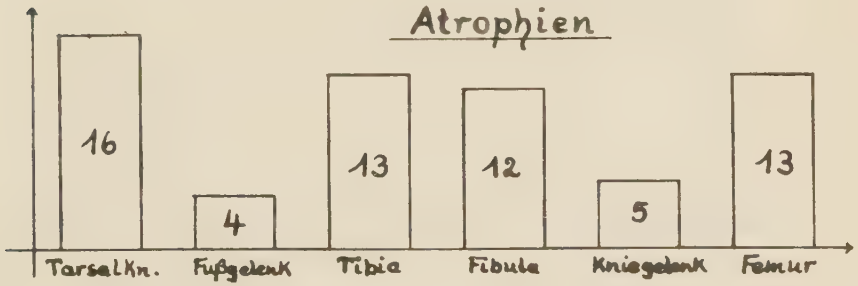
5 Wo	7 Wo	8 Wo	9 Wo	10 Wo	11 Wo	12 Wo	14 Wo	15 Wo
1x	2x	1x	2x	2x	1x	1x	1x	1x

also bei 8 von 12 Patienten bis 10 Wochen nach der Operation bzw. Fraktur.

Bei 63 Erkrankten wurden Knochenatrophien festgestellt und zwar im einzelnen:

Atrophien	der Tarsalknochen	in	16 Fällen
"	des Fußgelenkes	in	4 "
"	der Tibia	in	13 "
"	der Fibula	in	12 "
"	des Kniegelenkes	in	5 "
"	des Femur	in	13 "

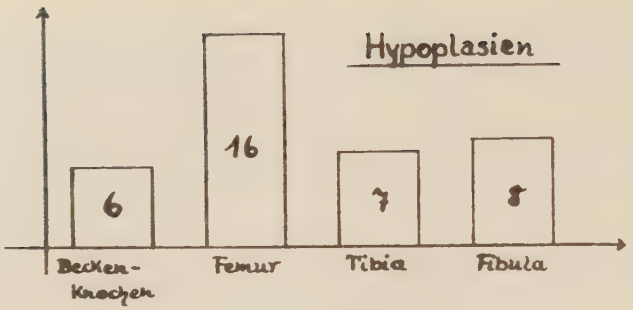
Auffallend ist vielleicht hierbei, daß das Fuß- und Kniegelenk nur in 9 Fällen betroffen ist.



Hypoplasien wurden bei 37 Patienten bemerkt und zwar:

Hypoplasien	der Beckenknochen	in	6 Fällen
"	des Femur	in	16 "
"	der Tibia	in	7 "
"	der Fibula	in	8 "

Hier fällt die starke Beteiligung des Femur auf, während Tibia und Fibula etwa gleich häufig betroffen sind.



An Deformierungen fand sich Folgendes:

Deformierung der Tarsalknochen	in	6	Fällen
davon Fersenbein	in	3	Fällen
" des Fußgelenkes	in	1	Fall
" des Kniegelenkes	in	2	Fällen
" des Os coxae	in	1	Fall

Es fällt hier die auffallende Häufigkeit der Beteiligung der Tarsalknochen auf.

Bei 14 Erkrankten fand sich eine

strähnige Zeichnung des Tarsus	in	6	Fällen
des Kniegelenkes	in	2	Fällen
eine Querstreifung der Tibia	in	4	Fällen
des Femur	in	2	Fällen.

An weiteren Deformierungsbefunden ergab sich ein

poliomyelitischer Hakenfuß	bei	5	Patienten
Lähmungs-Hängefuß	bei	4	"
" -Klumpfuß	bei	2	"
" -Spitzklumpfuß	bei	1	"
" -Plattfuß	bei	3	"
" -Hohlfuß	bei	2	"

Eine Coxa valga fand sich bei 6 Patienten, eine Hüftluxation bei 2 Patienten.

Weiterhin wurden folgende Befunde erhoben:

eine Skoliose	bei	1	Patienten
ein X - Bein	bei	1	"
eine Arthrosis deformans im Fußbereich	bei	1	"

eine Kippstellung des Talus	bei	1	Patienten
eine Recurvatumstellung der Tibia	"	1	"
einen Salzmangel des Talus	"	1	"
eine Kniebeugekontraktur von 165°	"	1	"
"Kopf im Nacken"	"	2	"
Hüftkopf zu groß bzw. relativ zu groß	"	4	"

Bei der Untersuchung über den Zusammenhang zwischen dem Grad der Lähmung und der Art der Deformierung ergab sich Folgendes: bei 5 Personen mit ausgedehnten Lähmungen an Ober- und Unterschenkel fanden sich folgende Deformierungen: 3x Hüftkopf zu groß, eine Coxa valga und eine Coxa valga luxans, Deformierung des Os coxae und eine des Knies, einmal "Kopf im Nacken".

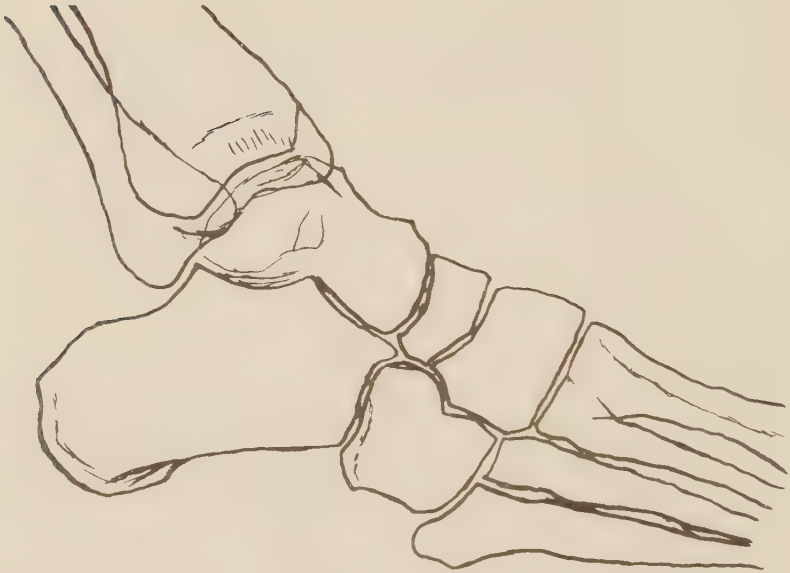
Bei 9 Patienten mit ungefähr gleichen Lähmungen am Unterschenkel fanden sich folgende Deformierungen:
eine Coxa valga und eine Coxa valga luxans, Deformierung des Fersenbeines und der Tarsalknochen je einmal, einen Lähmungsklumpfuß, einen Lähmungsspitzklumpfuß, einen Plattfuß, einen Hohlfuß, einen Hängefuß, 2x einen Hakenfuß, einen Hängeplattfuß und einmal Hüftkopf zu groß.

Bei 6 Patienten ohne Lähmungen fanden sich folgende Deformitäten: eine Coxa valga, einmal "Kopf im Nacken", ein hochgradiges X - Bein, eine schwere Skoliose, arthrotische Veränderungen im Fußbereich, 2x einen Lähmungshängefuß, einen Hakenhohlfuß und einen Klumpfuß.

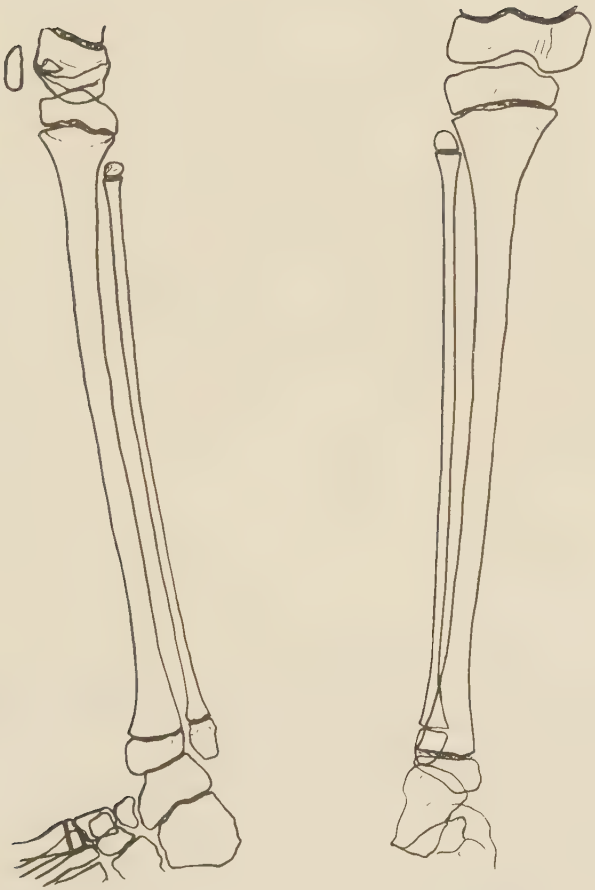
Bei den übrigen Patienten mit Lähmungen am Ober- und Unterschenkel fanden sich: eine Coxa valga, einmal Hüftkopf relativ zu groß, eine Hüftluxation, eine Kniedeformierung, eine Verdichtung der Tibiaepiphysen, eine Recurvatumstellung der Tibia, eine Fersenbeindeformierung, 2x eine Deformierung der Tarsalknochen, 2x einen Hakenfuß und einen Hohlfuß.

Als Beispiel für die verschiedenen Deformierungen und Atrophien haben wir drei auffällige Veränderungen ausgewählt, einmal eine typische Deformierung des Fersenbeines, dann eine starke Atrophie des Unterschenkels

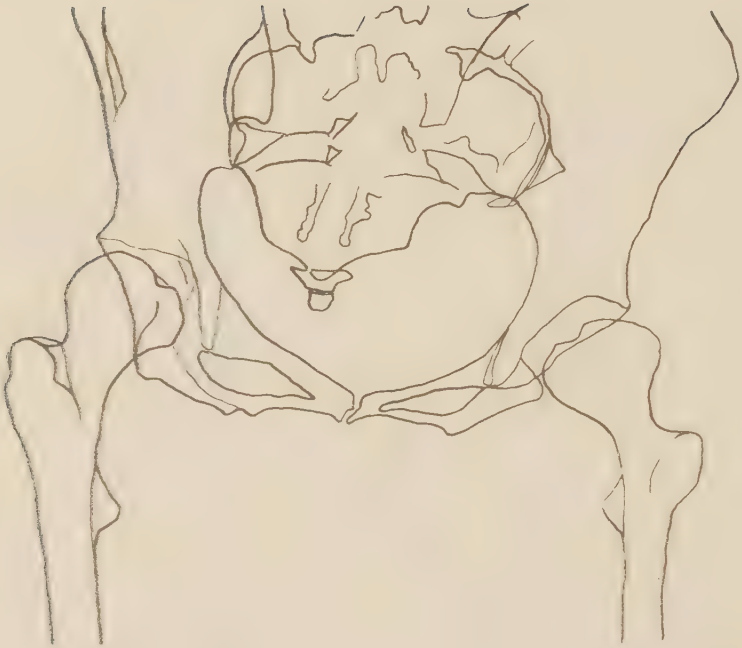
und eine Schenkelhalsdeformierung.



Das Röntgenbild stammt von einem mit 3/4 Jahren erkrankten Jungen. Er hatte Lähmungen am linken Unterschenkel. Wir sehen hier eine fast rechteckige Deformierung des Fersenbeines, die auch bei anderen Patienten häufig zu beobachten war. Außerdem zeigt sich noch eine Atrophie der Tarsalknochen.



Als Beispiel für eine Atrophie haben wir das Röntgenbild eines mit 1 1/2 Jahren erkrankten Jungen ausgewählt. Er hatte starke Lähmungen an beiden Beinen.Wir sehen hier eine starke Hypoplasie des Unterschenkels mit einer hochgradigen Atrophie von Tibia und Fibula.



Dieses Bild stammt von einem mit 3 3/4 Jahren erkrankten Mädchen. Das linke Bein war bei ihr vollständig gelähmt, am rechten fanden sich starke Lähmungen am Unterschenkel. Wir sehen hier eine häufig aufgetretene Verschmälerung des Schenkelhalses links bei normalem Femurkopf.

Bei der Untersuchung der Beziehung der Segmente zu den Lähmungen ergab sich, daß die von 2 Segmenten versorgten Muskeln häufiger betroffen sind als die von 4 Segmenten versorgten, so zum Beispiel die Adduktoren, Tibialis anterior (53 mal) und Peronaeus (50 mal) im Gegensatz zu Biceps femoris (22 mal) und Triceps surae (35 mal), die von 4 Segmenten versorgt werden.

D. Bei der relativ kleinen Zahl der uns zur Verfügung stehenden Krankenblätter von 72 Polio-Patienten lassen sich natürlich keine weitreichenden Schlüsse ziehen; eine Reihe von Beobachtungen konnte aber doch gemacht werden. Sie stimmten zum Teil mit früher gemachten Untersuchungen überein, einige wichen aber auch davon ab oder standen im Gegensatz zu früheren Untersuchungsergebnissen.
Von den 72 Patienten waren ungefähr 2/3 weiblichen Geschlechts, das Erkrankungsalter schwankte zwischen 1/4 und 31 Jahren. Von den zwischen 19 und 31 Jahren Erkrankten waren 4 Frauen; eine davon behielt noch eine Beinverkürzung von 1 cm zurück. 59 erkrankten bis zum 5. Lebensjahr, das ist also die überwiegende Mehrzahl.
56 Patienten behielten Beinverkürzungen zurück zwischen 0,75 und 7,5 cm; die meisten - nämlich 36 Patienten - hatten Verkürzungen bis 3,5 cm. Die Patienten, welche zwischen 1/4 und 2 Jahren erkrankten, hatten später eine durchschnittliche Beinverkürzung von 4,5 cm. Die zwischen dem 2. und 5. Lebensjahr Erkrankten hatten eine durchschnittliche Verkürzung von 2,8 cm, die zwischen dem 5. und 8. Lebensjahr Erkrankten eine Verkürzung von 2,5 cm. Die Patienten mit einem Erkrankungsalter über 8 Jahre behielten nur eine durchschnittliche Verkürzung von 1 cm zurück. Hieraus ergibt sich, daß die Verkürzung umso größer ist, je früher das Kind an Poliomyelitis erkrankt. Zu denselben Ergebnissen kamen Deutschländer und Barr. Im Gegensatz dazu berichtet Stinchfield, daß sich kein Zusammenhang zwischen Erkrankungsalter und Summe der Beinverkürzung ergeben hätte.
Die Beinverkürzungen waren bei totaler Lähmung des Beines am größten - nämlich 4,75 cm im Durchschnitt - , am geringsten, wenn nur Lähmungen am Unterschenkel und Fuß bestanden, nämlich 2,65 cm im Durchscgnitt.
Den gleichen Befund erhoben Barr, Ring und Stinchfield; sie sagen, daß die Größe der Verkürzung von der Stärke der Lähmung abhängig sei. Bei ausschließlicher Lähmung der Unterschenkelmuskulatur lag die Verkürzung bei 2,9 cm. Die stärkste Verkürzung von 7,5 cm hatte dagegen

ein Patient, bei dem lediglich der M. Extensor digitorum longus und der M. Peronaeus gelähmt war.
Die Unterschenkelmuskulatur war insgesamt am häufigsten von Lähmungen betroffen - zum gleichen Ergebnis kam Lange - und sie hat sicher auch einen Einfluß auf die Verkürzung, wie die Patienten zeigen, bei denen ausschließlich Unterschenkelmuskeln gelähmt sind.
Wie sich dieser Einfluß auswirkt, ob mechanisch auf das Epiphysengebiet oder vasculär durch die Muskelatrophie, ist noch unbekannt. Ring meint, daß ein mechanischer Einfluß auf den Knochenwuchs unwahrscheinlich sei, sondern daß der Verlust der Muskelmasse eine vasculäre Insufficiens herbeiführe, die das Knochenwachstum beeinflusse. Er sagt auch, daß es keinen Beweis gäbe, daß irgendeine Muskelgruppe eine größere Rolle bei der Erzeugung einer Verkürzung spiele.
Barr schreibt auch, daß Durchblutungsstörungen und Nichtgebrauch der Extremität zu den möglichen Gründen der Verkürzung gehören würden.
Auch Braibanti gibt an, daß in den gelähmten Gliedern Gefäßveränderungen vorkämen, die eine verlangsamte Durchblutung bewirken würden.
Deutschländer dagegen stellt den Ausfall funktioneller Beanspruchungsreize in den Vordergrund bei der Verursachung des ungleichen Wachstums.
Nach Barr ist die Verkürzung beim männlichen Geschlecht größer, da sich die Epiphysenfugen beim weiblichen Geschlecht eher schlössen. Wir fanden dies bestätigt, die durchschnittliche Verkürzung war bei den Knaben 3,78 cm, bei den Mädchen 3,08 cm. Allerdings lag das durchschnittliche Erkrankungsalter bei den Knaben mit 2,72 Jahren auch etwas niedriger als bei den Mädchen mit 2,83 Jahren.
In Übereinstimmung mit Mayr und Mommsen fanden wir, daß die Strecker von Hüfte, Knie und Fuß etwas häufiger gelähmt waren als die Beuger, das Verhältnis betrug 251 : 219. Im Gegensatz zu den Ergebnissen von Mayr waren die Hüftabduktoren und die Hüftadduktoren gleich häufig betroffen und die Fußsupinatoren nicht so häufig

wie die Fußpronatoren und zwar im Verhältnis von 86 : 113. Nach Fanconi kämen Lähmungen des M. Tibialis anterior und des M. Peronaeus besonders häufig vor. Wir kamen zum selben Ergebnis,der Tibialis anterior war 53 mal, der Peronaeus 50 mal gelähmt. Die beiden waren damit die am häufigsten gelähmten Muskeln. Das stimmt ja auch mit der bevorzugten Lähmung der Streckmuskulatur und darüber hinaus des Unterschenkels überein. Fanconi sagt weiter, daß die Lähmungen nur selten symmetrisch seien; wir konnten auch nur in 3 Fällen eine weitgehende Symmetrie feststellen. Nach Mayr sind die von 2 Segmenten versorgten Muskeln nicht schwerer betroffen als die von 4 Segmenten versorgten. Bei unserer Untersuchung stellte sich aber das Gegenteil heraus. Die von 2 Segmenten versorgten M. Tibialis anterior und M. Peronaeus waren mit 53 und 50 mal weit häufiger gelähmt als die von 4 Segmenten innervierten M. Biceps femoris und M. Triceps surae, die 22 bzw. 35 mal gelähmt waren. Es ist ja auch eher einzusehen, daß die Innervation eines von 2 Segmenten versorgten Muskels schneller gänzlich ausfällt als die eines von 4 Segmenten versorgten Muskels. Bei den Patienten mit Osteotomien bzw. Frakturen am Unterschenkel stellten wir fest, daß bei 6 von 7 die Kallusbildung nach 8 Wochen ausreichend war und daß bei 8 von 12 Patienten der Bruch nach 10 Wochen fest war. Ausreichend Kallus war am frühesten nach 3 Wochen, am spätesten nach 13 Wochen nachzuweisen. Der Bruch war am schnellsten nach 5 Wochen, am spätesten erst nach 15 Wochen fest. Diese Befunde weichen somit nicht wesentlich von Heilungszeiten bei sonst gesunden Menschen ab.

Bei den 63 festgestellten Atrophien fällt der nur sehr geringe Befall des Fußgelenkes (4x) und des Kniegelenkes (5x) auf, während die Tarsalknochen 16x und Tibia und Fibula 13 bzw. 12 x atrophisch sind.

Bei den Hypoplasien steht der Femur im Vordergrund, er ist 16x (von 37 Fällen) hypoplastisch; Tibia und Fibula sind wiederum etwa gleichhäufig betroffen.

Bei den Deformierungen fällt auf, daß einzelne Defor-

mierungen bei allen Graden von Lähmungen und selbst bei Nichtvorhandensein von Lähmungen vorkommen. So finden wir eine Coxa valga bei Patienten mit ausgedehnten Lähmungen am Ober- und Unterschenkel ebenso wie bei Patienten mit ausschließlicher Unterschenkellähmung und bei Patienten ohne Lähmungen. Den Befund "Hüftkopf zu groß" fanden wir bei Patienten mit verschiedenen Lähmungen am Ober- und Unterschenkel bzw. nur am Unterschenkel, nicht dagegen bei Patienten ohne Lähmungen. Die meisten Fußdeformitäten fanden sich bei Patienten mit Unterschenkellähmungen, nicht bei Patienten mit ausgedehnten Lähmungen am Ober- und Unterschenkel. Arthrotische Deformierung und X - Bein fanden sich bei 2 Patienten ohne irgendwelche Lähmungen.

Wir können hieraus entnehmen, daß der Grad der Lähmungen keinen Einfluß auf die entstehende Deformität hat, es ist aber doch bemerkenswert, daß bei ausschließlicher Lähmung des Unterschenkels die meisten Fußdeformitäten vorkommen.

Zusammenfassend läßt sich also noch einmal Folgendes sagen:

am häufigsten sind die Muskeln des Unterschenkels gelähmt, von diesen besonders häufig die von 2 Segmenten versorgten M. Tibialis anterior und M. Peronaeus,

je früher ein Kind erkrankt und je ausgedehnter die Lähmungen sind, desto stärker ist die zurückbleibende Verkürzung,

bei Knaben sind die Verkürzungen größer,

Frakturen bzw. Osteotomien heilen in normaler Zeit,

Knie- und Fußgelenke sind selten atrophisch,

der Femur ist sehr häufig hypoplastisch,

Deformierungen der gleichen Art kommen unabhängig vom Grad der Lähmung vor.

E. 1. Fanconi,Guido :
"Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete"
Benno Schwabe, Basel 1945, S. 287 ff.

2. Boppe et Queneau :
"Paralytische Skoliosen nach Poliomyelitis"
Revue d' orthopedie 1949, 35, 12 - 40
Zeitschr. f. Orthop. Bd. 79, S. 779

3. Lindemann,Kurt; Hannover :
"Durchblutungsstörungen und Kontrakturen bei Poliomyelitis"
39. Orthopädenkongreß 1951, Zeitschr. f. Orth. Bd. 81, S. 234 - 238 (ebenso Z. f. Chir., 1950, S.1221)

4. Mayr, Otto, München :
"Lokalisation der Lähmungen bei Poliomyelitis"
Zeitschr. f. Orthop. Bd. 57, S. 429.

5. Harris, R. J., Toronto :
"Die Wirkung der Lumbal-Sympathektomie auf das Längenwachstum des durch Polio verkürzten Beines"
Journal of Bone and Joint Surgery, XII, 1930, S. 859

6. Deutschländer, H., Hamburg :
"Die Störung des Längenwachstums nach spinaler Kinderlähmung und deren Beseitigung"
20. Orthopädenkongreß 1925, Hannover
Zeitschr. f. Orthop. (Beilage) Bd. 47, S. 292

7. St. Thieffry, St. :
"Die Poliomyelitis"
Hans Huber, Bern und Stuttgart, 1953

8. Lange, Fritz, München :
"Die epidemische Kinderlähmung"
München 1930 (N. Med. A I, 33(11))

9. Vorkastner, Willy :
"Die epidemische Kinderlähmung, ihre Bekämpfung und Beseitigung"
Leipzig 1925 (S. 17 - 71)
(4^{o}, N. Med. A I, 109 (NF 2, 2))

10. Brehme, Th., Braunschweig :
" 3 menschenpathogene Virustypen bei Polio"
"Die Medizinische" 1954, Heft 40, S. 1337

11. Barr, J. S. :
"Growth and Inequality of leg length in Polio"
New England Journal of Medicines, 1948
Vol. 238, p. 737

12. Blount, W. P. :
"The significance of leg length in Polio"
In Campbells Operative Orthopaedics
Second Edition 1954, Henry Kimpton, London.

13. Mommsen, F. :
"Orthopädie der Kinderlähmung"
F. Enke, Stuttgart, 1938

14. Ott, Alois :
"Hochgradige Osteoarthropathie nach Polio"
Fortschr. Röntgenstr., Bd. 87, S. 135 - 137

15. Ring, P. A. :
"Shortening and Paralysis in Polio"
The Lancet, II, London 1957, S. 980

16. Stinchfield, A. J.; Reidy, J. A. and
Barr, J. S. , Boston :
"Prediction of Unequal Growth of the lower Extremities in Anterior Polio"
Journal of Bone and Joint Surgery,
Vol.31 - A, 1949, p. 478

17. Braibanti, T. :
"Die Arteriographie der Extremitäten zu den Folgen der Heine - Medin-schen Krankheit"
Fortschr. Röntgenstr., Bd.89, 1958, S. 277 ff.

Am 19. Juli 1932 wurde ich als Sohn des Facharztes für Hals -, Nasen - und Ohrenkrankheiten Dr. Dietrich Meiwes und seiner Ehefrau Irmgard geborene Geisler in Dinslaken geboren. Nach dem Besuch der Volksschule kam ich 1943 auf das Städtische Gymnasium in Dinslaken, an dem ich 1954 die Reifeprüfung ablegte. Im Sommersemester 1954 ließ ich mich in Bonn für das Studienfach Medizin immatrikulieren. Im März 1958 bestand ich dort das Physikum. Nachdem ich im Sommersemester 1958 in Erlangen immatrikuliert war, studierte ich im Wintersemester 1958/59 in Berlin. Im Sommersemester 1959 kehrte ich an die Universität Erlangen zurück und bestand dort im Dezember 1961 das medizinische Staatsexamen.

GEDRUCKT BEI LUDWIG MÜLLER ERLANGEN